

Infusionstherapie und Transfusionsmedizin

Interdisziplinäre Zeitschrift für Infusions- und Hämotherapie,
klinische Ernährung und Intensivmedizin

Aus dem Inhalt · From the Contents

.....
ORIGINALARBEITEN · ORIGINAL PAPERS

Plasmaproteine und Stickstoffbilanz bei akutem Myokardinfarkt	76
ICU Patients: Accuracy of Blood Sampling Through Central Venous Lines	83

.....
KURZMITTEILUNGEN · SHORT COMMUNICATIONS

Posttransfusional Changes of Erythrocytes	89
Fc Function in Human Immunoglobulins	93

.....
SYMPOSIUMSBERICHT · SYMPOSIUM REPORT

HIV-Antigen-Screening bei Blutspenden	96
---------------------------------------	----

.....
PERIOPERATIVES MONITORING, TEIL 1 · PERIOPERATIVE MONITORING, PART 1

.....
HERZFUNKTION · CARDIAC FUNCTION

American Monitoring: Standards and State of the Art	104
Transösophageale Echokardiographie und linksventrikuläre Funktion	111
Monitoring des rechten Ventrikels	116
Blood Pressure versus Blood Flow	121

Ausführliches Autoren- und Inhaltsverzeichnis siehe Seite 66
Complete Author Index and Contents on Page 66

B. Zwißler

Institut für Anästhesiologie der
Ludwig-Maximilians-Universität München,
Klinikum Großhadern, München

Monitoring des rechten Ventrikels: Methoden und Relevanz

Schlüsselwörter

Rechter Ventrikel
Monitoring
Vorlast
Nachlast
Kontraktilität

Zusammenfassung

Anders als unter physiologischen Bedingungen kann der rechte Ventrikel (RV) unter pathophysiologischen Bedingungen, z.B. bei Patienten mit erhöhtem pulmonal-vaskulärem Widerstand (PVR), rasch zum limitierenden Faktor der Myokardfunktion werden. Es wurden daher eine Reihe von Techniken zur Überwachung der RV-Funktion beim kritisch kranken Patienten entwickelt. Als Maß der *Vorlast des RV* werden häufig Füllungsdrucke (z.B. zentralvenöser Druck, RV end-diastolischer Druck) bestimmt. Änderungen dieser Parameter spiegeln jedoch Änderungen der RV-Füllungsvolumina (RVEDV, RVESV) nicht immer korrekt wider, da die Beziehung zwischen Druck und Volumen im RV nicht linear verläuft und sich sowohl die Dehnbarkeit («Compliance») des RV als auch der intrathorakale Druck ändern können. Das mittels «fast-response»-Thermodilutions-Katheter erfaßte RVEDV liefert demgegenüber ein gutes Maß der RV-Faservordehnung. Eine exakte Quantifizierung der *RV-Nachlast* würde die gleichzeitige Messung von Druck, Geometrie und Wanddicke des RV erfordern; dies ist unter klinischen Bedingungen nicht möglich. Der mittlere pulmonalarterielle Druck (PAP) und der PVR geben die RV-Nachlast grob wieder; beide Parameter berücksichtigen jedoch nicht die mit einer Zu- oder Abnahme der Größe des RV verbundenen Änderungen der Nachlast. Keines der verfügbaren Verfahren zur Erfassung von *Kontraktilität* ist im RV sowohl für ein Monitoring geeignet *und* gleichzeitig valide. Die Auswurfraction des RV (RVEF) gibt zwar Aufschluß über die «Effektivität» der RV-Kontraktion, ist jedoch lastabhängig und damit als Kontraktilitätsmaß ebenfalls nicht unproblematisch. Trotz der methodischen Limitierungen besitzt ein Monitoring der RV-Funktion mit Hilfe der genannten Parameter *klinische Relevanz*; es kann einen Beitrag zur Erkennung einer RV-Dysfunktion und Abschätzung der Prognose bei Patienten mit Sepsis oder nach Trauma, bei der Therapiefindung und Aufklärung pathophysiologischer Phänomene sowie bei der Beurteilung der Funktion des linken Ventrikels liefern. Ob eine engmaschige Überwachung des RV jedoch letztlich die Prognose der Patienten verbessert, ist bislang nicht bekannt.

Key Words

Right ventricle
Monitoring
Preload
Afterload
Contractility

Summary

For long, the right ventricle (RV) has been looked upon as a passive conduit of blood, which does not contribute to overall myocardial performance. While this is true under *physiological* conditions, it has been recognized only recently that an intact RV may be of crucial importance for the maintenance of cardiocirculatory stability under *pathophysiological* circumstances, e.g. in patients with increased

pulmonary vascular resistance (PVR). Hence, several techniques have been developed to monitor RV function in these patients. With respect to the monitoring of *RV preload*, the validity of parameters based on pressure measurement (e.g. central venous pressure, RV end-diastolic pressure) is limited by the nonlinearity of the RV pressure-volume relationship, changes of RV compliance (e.g. ischemia, drugs), and changes of intrathoracic pressure. The measurement of RV end-diastolic volume (RVEDV) or size provides a more accurate estimation of true RV fiber preload and is currently performed using the fast-response thermodilution technique. The exact quantitation of *RV afterload* requires the continuous assessment of RV pressure, geometry and wall thickness, which is not possible in the clinical setting. Mean pulmonary artery pressure (PAP) and PVR may roughly reflect actual RV afterload under physiological conditions. However, neither PAP nor PVR take into account changes of afterload due to changes of RV size. With respect to *RV contractility*, none of the techniques presently available for its measurement is both valid *and* suitable as a tool for clinical monitoring. The RV ejection fraction (RVEF) proved to be of value as an indicator of overall RV performance, but may fail to measure true RV contractility due to its load dependency. Despite these methodological limitations, RV monitoring may be of *clinical relevance*, because it may contribute to (1) the detection of RV dysfunction and the prediction of outcome, e.g. in patients with sepsis or trauma; (2) the guidance of therapy; (3) the evaluation of pathophysiological phenomena, and (4) the estimation of left ventricular function. Whether or not monitoring of RV function reduces overall mortality, however, is still unknown.

Einleitung

Im Jahre 1943 veröffentlichten Starr et al. [1] einen außergewöhnlichen Befund: Sie hatten bei Hunden beobachtet, daß selbst die völlige Zerstörung des rechten Ventrikels (RV) mittels Elektroauter zu keinem Anstieg des zentralvenösen Druckes (ZVD) führt. Sie schlossen hieraus, daß ein Ausfall der freien Wand des RV keine hämodynamischen Konsequenzen hat und der RV somit für die Aufrechterhaltung der Kreislauffunktion eigentlich überflüssig ist. Diese Beobachtung wurde in den 50er Jahren von anderen Autoren bestätigt, worauf der RV für ungefähr 3 Jahrzehnte als «quantité négligeable» in den Lehrbüchern verschwand.

Dies änderte sich erst 1979, als Laver et al. [2] über einen Patienten mit Lungenversagen berichteten, der mit positiv end-expiratorischem Druck (PEEP) beatmet wurde; es zeigte sich, daß immer dann, wenn PEEP appliziert wurde, der RV des Patienten an Größe zu-, der linke Ventrikel (LV) jedoch an Größe abnahm. Schon damals war bekannt, daß PEEP zu einer Erhöhung der RV-Nachlast führen kann. Laver et al. postulierten, daß die Dilatation des RV unter PEEP Folge der hohen RV-Nachlast sein müsse und zu einer Kompression und Tamponade des LV mit den bekannten negativen Effekten auf das Herzzeitvolumen (HZV) führt. Die Beobachtung von Laver et al. hatte erstmals angedeutet, daß bei erhöhtem pulmonal-vaskulärem Gefäßwiderstand (PVR) der RV zum limitierenden Faktor der Myokardfunktion werden kann.

Seither wird der Überwachung der Funktion des RV zunehmende Bedeutung beigemessen. Ziel der vorliegenden

Übersicht ist es, die für das Monitoring des RV verfügbaren *Methoden* darzustellen sowie deren *klinische Relevanz* zu diskutieren.

Methoden des RV-Monitoring

Analog zum LV wird die Funktion des RV durch die drei Faktoren Vorlast, Nachlast und Kontraktilität determiniert.

Vorlast

Zur quantitativen Abschätzung der RV-Vorlast werden üblicherweise der ZVD, der *rechtsatriale Druck* (RAP) oder der *RV enddiastolische Druck* (RVEDP) verwendet. Hohe Werte (z.B. >10 cm H₂O) werden dabei als Indikator einer guten, niedrige Werte als Indikator einer schlechten Füllung des RV angesehen. Insbesondere der ZVD wird häufig als Leitparameter zur Steuerung der Volumensubstitution bei gefäßchirurgischen Eingriffen [3], aber auch bei intensivmedizinischen Patienten verwendet [4]. Neuerdings mehren sich jedoch Hinweise dafür, daß die Höhe des RV-Füllungsdruckes den Volumenstatus der Patienten bzw. deren enddiastolisches RV-Füllungsvolumen (RVEDV) nicht immer korrekt widerspiegelt [5–8].

Eine mangelhafte Korrelation von RVEDP und RVEDV kann aus drei Gründen nicht überraschen: 1) Die Beziehung von Druck und Volumen im Ventrikel verläuft *nicht linear*, d.h., ist der RV relativ «leer», so gehen auch große Volumenänderungen nur mit kleinen Änderungen des Druckes einher. Umgekehrt führt dieselbe Volumenänderung zu einer wesentlich stärkeren Steigerung des RVEDP, wenn der RV bereits vorgedehnt ist. Um festzustellen, in welchem Bereich der Druck-Volumen-Kurve sich ein Patient befindet, kann ein *Volumenbelastungstest* durchgeführt werden. Dabei werden dem Patienten 300–500 ml einer Volumengabe rasch infundiert. Bewirkt dies keine oder nur eine geringfügige Erhöhung des Füllungsdruckes (<2–4 cm H₂O), befindet sich der RV

wahrscheinlich im flachen Teil der Kurve, steigt dagegen der Füllungsdruck deutlich an, ist offensichtlich der steile Schenkel der Druck-Volumen-Beziehung bereits erreicht und eine weitere Volumenzufuhr wird die RV-Faservordehnung nicht mehr wesentlich erhöhen [9].

2) Ein weiteres Problem bei der Interpretation von Füllungsdrücken besteht darin, daß sich die *Dehnbarkeit* («Compliance») des Myokards verändern kann. So führt *Ischämie* zu einer Linksverschiebung der Druck-Volumen-Kurve. Um eine vergleichbare Zunahme des RVEDV zu erzielen, ist somit bei ischämischem RV ein höherer RVEDP nötig als bei normalem RV.

Was bedeutet dies für die Praxis? Nehmen wir an, ein Patient hat einen ZVD von 10 cm H₂O. Plötzlich zeigen sich im EKG Zeichen einer Myokardischämie; gleichzeitig steigt der ZVD auf 14 cm H₂O an. Es wäre nun falsch, diesen ZVD-Anstieg sofort im Sinne einer Zunahme der RV-Vorlast zu interpretieren; vielmehr kann der Anstieg auch daher rühren, daß das Myokard ischämiebedingt steifer geworden ist und dies einen Anstieg des ZVD trotz unveränderter Füllung zur Folge hatte.

Auch *Pharmaka* können die Compliance des RV verändern. Vincent et al. [10] verglichen den Effekt von Dopamin und Dobutamin auf den RV bei Intensivpatienten mit pulmonaler Hypertension. Meßparameter waren der RAP und der enddiastolische Volumenindex des RV (RVEDVI). Die Autoren beobachteten nun beim Wechsel von Dopamin auf dieselbe Dosis Dobutamin eine Abnahme des RAP. Dies würde man zunächst als eine Verminderung der RV-Vorlast interpretieren; der RVEDVI der Patienten war jedoch völlig unverändert. Dobutamin hat also bei diesen Patienten nicht die Vorlast vermindert, sondern lediglich die Dehnbarkeit des RV verbessert [10].

3) Schließlich können Änderungen des *intrathorakalen Drucks* Veränderungen der RV-Vorlast vortäuschen, die in Wirklichkeit nicht bestehen. So führt z.B. die Beatmung mit PEEP häufig zu einem Anstieg des ZVD und suggeriert damit eine Zunahme der RV-Vorlast. Untersuchungen, in denen neben dem ZVD gleichzeitig auch der intrathorakale Druckverlauf unter PEEP gemessen wurde, haben jedoch gezeigt, daß der erhöhte ZVD unter PEEP nur Ausdruck des erhöhten intrathorakalen Druckes ist. Der wirkliche Dehnungsdruck im RV, d.h. die Differenz aus ZVD und intrathorakalem Druck («transmuraler» ZVD), kann sich eventuell sogar vermindert haben [11].

Wegen der limitierten Validität von RV-Füllungsdrücken als Indikator der RV-Vorlast wird heute vielfach das *RVEDV* mit Hilfe der «fast-response»-Thermodilution (FRTD) direkt bestimmt [Überblick bei 11]. Die Meßtechnik entspricht prinzipiell der des konventionellen Thermodilutionsverfahrens zur Bestimmung des HZV. Neu ist, daß der eingeschwenkte Pulmonalkatheter einen Thermistor besitzt, der Temperaturänderungen in der Arteria pulmonalis nach Injektion der Kältelösung Schlag für Schlag registriert. Aus dem Ausmaß der Temperaturänderung je Schlag läßt sich die Auswurfraction des RV (RVEF) und hieraus das RVEDV berechnen [12]. Die Reproduzierbarkeit der Einzelmessungen ist mit einem Variationskoeffizienten von 4–13% gut; die mit der Methode erhobenen absoluten Meßwerte scheinen allerdings gewissen methodischen Schwankungen zu unterliegen: So konnten Spinale et al. [13, 14] bei Schweinen zeigen, daß die RVEF um so kleiner ist, je weiter distal der Pulmonalklappe die Platzierung des Thermistors erfolgt und je weiter proximal der Trikuspidalklappe der Kältebolus injiziert wird. Spinale et al. empfehlen daher bei Verwendung der Technik, den Thermistor des Katheters möglichst knapp distal der Pulmonalklappe und den Injektionsport möglichst knapp proximal der Trikuspidalklappe zu platzieren.

Für das Monitoring der RV-Vorlast bietet die FRTD eine Reihe von Vorteilen. Bei liegendem Pulmonalkatheter stellen die Messungen keine zusätzliche Belastung dar; die Messungen sind einfach, nicht untersucherabhängig und am Krankenbett durchführbar. Eine Kalibrierung ist nicht nötig. Alle Zusatzinformationen des Pulmonalkatheters können genutzt werden. Allgemein akzeptierte Richtlinien für den Einsatz der Technik gibt es allerdings bislang nicht. Tabelle 1 zeigt eine Auswahl derjenigen Krankheitsbilder, bei denen die mit der Methodik erhaltenen Informationen heute von vielen Autoren als hilfreich angesehen werden.

Das RVEDV ist sicherlich der zuverlässigste klinische Indikator für RV-Vorlast. Aber auch die Validität dieses Parameters kann eingeschränkt

sein. So konnte gezeigt werden, daß sich die Faservordehnung im Myokard des RV regional sehr unterschiedlich und – z.B. nach pulmonaler Embolie – sogar gegensätzlich verändern kann [15]. Ein globaler Parameter wie das «Füllungsvolumen» kann solche regionalen Veränderungen nicht exakt wiedergeben.

Tab. 1. Mögliche klinische Einsatzgebiete der «fast-response»-Thermodilution zur Messung von RV-Auswurfraction und RV-enddiastolischem Volumen

Myokardinfarkt mit RV-Beteiligung

Klappenfehler
LV-Versagen
Chronische Lungenerkrankung
ARI/ARDS
PEEP

} + PAH

Herz-/Lungentransplantation

Trauma/Verbrennungen

RV = Rechter Ventrikel; LV = linker Ventrikel; ARI = akute respiratorische Insuffizienz; ARDS = adult respiratory distress syndrome; PEEP = positiv end-expiratorischer Druck; PAH = pulmonalerarterielle Hypertension.

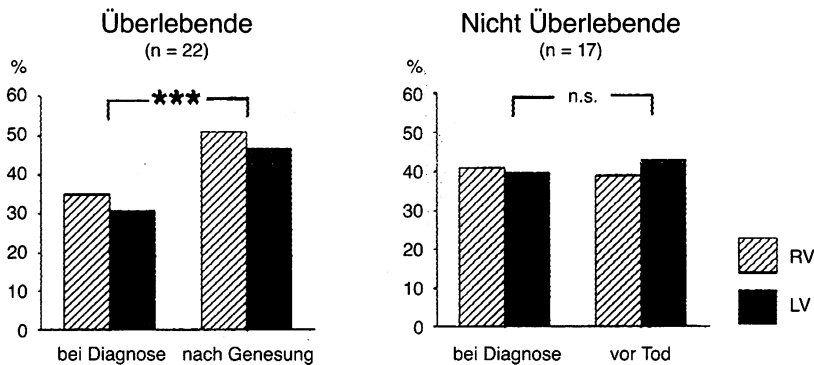
Nachlast

Hinsichtlich des Monitorings der RV-Nachlast hat sich in den letzten Jahren wenig Neues ergeben. Der *pulmonalerarterielle Mitteldruck* (PAP) spiegelt unter physiologischen Bedingungen die tatsächliche RV-Nachlast grob wider. Bei starken Größenänderungen des Herzens liefert er jedoch falsche Werte. So ist die Nachlast eines dilatierten RV mit dünner Wand bei gleichem PAP größer als die Nachlast eines kleinen RV mit dicker Wand. Die Validität des *pulmonalen Gefäßwiderstands* als Maß der RV-Nachlast wird unter anderem dadurch limitiert, daß in die Berechnung das HZV eingeht. Sinkt das HZV infolge verschlechterter Kontraktilität ab, so nimmt rein rechnerisch die RV-Nachlast zu, ohne daß sich die Wandspannung des RV geändert haben muß. Die Beispiele zeigen, daß es ein optimales, für Monitoringzwecke geeignetes Verfahren zur «Quantifizierung» der RV-Nachlast gegenwärtig nicht gibt.

Kontraktilität

Zur Erfassung der RV-Kontraktilität wurden zwar in der Vergangenheit eine Reihe von Techniken beschrieben, z.B. die Messung der maximalen RV-Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt_{max}), die Erstellung von Ventrikel-Funktionsdiagrammen oder die Bestimmung endsystolischer Druck-Volumen-Beziehungen [Überblick bei 11]. Diesen Methoden ist jedoch gemeinsam, daß sie im RV entweder nicht praktikabel oder aber nicht ausreichend valide sind und daher im Rahmen der Patientenüberwachung nur selten angewendet werden. Im Gegensatz dazu hat die Messung der *Auswurfraction* des RV (RVEF) seit der Etablierung der FRTD an Popularität gewonnen. Tatsächlich kann die Bestimmung der RVEF klinisch von Nutzen sein (siehe unten); allerdings stellt auch dieser Parameter kein ideales Maß für die RV-Kontraktilität dar: Seit den 70er Jahren ist bekannt, daß ein Anstieg der Vorlast auch bei konstanter Kontraktilität die Auswurfraction erhöht [16]; umgekehrt wird die RVEF durch einen Anstieg der RV-Nachlast vermindert [17]. Änderungen der RVEF sind somit nur unter absolut konstanten Lastbedingungen (d.h. klinisch sehr selten) sicher im Sinne einer Änderung der RV-Kontraktilität zu interpretieren.

Abb. 1. Veränderungen der Auswurfraction von linkem (LV) und rechtem Ventrikel (RV) im septischen Schock.
 *** p < 0,001; n.s. = nicht signifikant.
 Nähere Erläuterungen siehe Text.
 Daten entnommen aus [23].



Klinische Relevanz von RV-Monitoring

Trotz der erwähnten methodischen Limitierungen kann die Überwachung der Funktionsparameter des RV in mehrfacher Hinsicht von klinischer Relevanz sein.

RV-Monitoring kann der *Abschätzung der Patientenprognose* dienen. Eddy et al. [18] untersuchten insgesamt 17 Patienten nach Polytrauma und fanden, daß die RVEF 24 h nach dem Trauma bei den später überlebenden Patienten signifikant höher war als bei den nicht überlebenden Patienten. Dhainaut et al. [19] fanden bei Patienten mit septischem Schock eine signifikant niedrigere RVEF als bei einem Kontrollkollektiv während Herzkatheteruntersuchung. Während die RVEF bei den überlebenden Sepsis-Patienten während der nächsten 48 h unverändert blieb, kam es bei den später verstorbenen Patienten zu einem weiteren signifikanten Abfall.

RV-Monitoring kann der Erkennung *pathophysiologischer Zusammenhänge* dienen. Viitanen et al. [20] untersuchten bei 18 koronarchirurgischen Patienten den Effekt von Hyperkapnie auf RVEF und RVEDV. Die Autoren fanden, daß Hyperkapnie (paCO₂ von 50 mm Hg) bei diesen Patienten trotz konstanter Nachlast zu einer signifikanten Erhöhung des RVEDV und zu einem Abfall der RVEF führte. Dieser Befund deutet erstmals darauf hin, daß Hyperkapnie die RV-Funktion verschlechtern kann.

Daß möglicherweise RV-Monitoring auch *Therapieentscheidungen* beeinflussen kann, wird durch eine Arbeit von Schneider et al. [21] belegt. Die Autoren untersuchten den Effekt von Volumengabe auf das Schlagvolumen (SV) bei Patienten im septischen Schock. Diejenigen Patienten, die auf Volumengabe ihr SV steigern konnten, hatten vor Therapie ein signifikant niedrigeres RVEDV als die Patienten, die mit dem SV nicht reagierten oder abfielen. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß die Messung des RVEDV dazu dienen könnte, die Erfolgsaussichten einer Volumentherapie a priori abzuschätzen [21]. Darüber hinaus kann bei einem Abfall des Herzindexes bei einem septischen Patienten die Kenntnis der gleichzeitig stattfindenden Veränderungen von RVEF und

Tab. 2. Rolle von RVEF und RVEDV bei Diagnostik und Therapie des «low-output»-Syndroms

Herzindex	RVEF	RVEDV	Wahrscheinliche Ursache	Primärtherapie
↓	↓	↑	RV-Kontraktilität ↓	Inotropika
↓	↓	↓	Volumenmangel	Volumen

RVEDV die Wahl der Therapie mitbestimmen (Tab. 2): Wird die Reduktion des Herzindexes von einem Abfall der RVEF, aber einem Anstieg des RVEDV begleitet, liegt wahrscheinlich eine reduzierte Kontraktilität vor; als Therapie werden *primär positiv inotrope Medikamente zur Anwendung kommen*. Dagegen ist ein Abfall des Herzindexes bei gleichzeitiger Reduktion sowohl der RVEF als auch des RVEDV am ehesten auf einen Volumenmangel zurückzuführen; Therapie der Wahl ist in diesem Fall die Volumengabe.

Die klinische Relevanz des RV-Monitoring ließe sich weiter steigern, wenn sich über die Erfassung der relativ leicht verfügbaren RV-Parameter auch Aussagen über die *Funktion des LV* machen ließen. Ansätze in diese Richtung gibt es. So konnten Hoffman et al. [22] bei 23 Intensivpatienten einen linearen Zusammenhang von RVEDV und LVEDV feststellen. In ähnlicher Weise war bei Patienten, die einen septischen Schock später nicht überlebten, die Auswurfraction beider Ventrikel initial deprimiert und blieb bis zum Tod niedrig (Abb. 1). Bei den später überlebenden Patienten zeigte sich zwischen Diagnosestellung und Genesung eine Verbesserung der Auswurfraction, die wiederum in beiden Ventrikeln parallel verlief und gleich stark ausgeprägt war [23].

Die Entwicklung neuer Techniken und die damit gewonnenen positiven klinischen Erfahrungen haben dazu geführt, daß ein (auch invasives) Monitoring des RV vielerorts bereits Eingang in die klinische Routine gefunden hat. Dies darf nicht darüber hinwegtäuschen, daß ein abschließender Nachweis des Nutzens eines solchen Monitorings für den Patienten quoad vitam erst noch erbracht werden muß.

Literatur

- 1 Starr I, Jeffers WA, Meade RH: The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J* 1943;26: 291-301.
- 2 Laver MB, Strauss HW, Pohost GM: Right and left ventricular geometry: Adjustments during acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1979;7:509-519.
- 3 Rice CL, Hobelman CF, John DA, Smith DE, Malley JD, Cammack BF, James DR, Peters RM, Virgilio RW: Central venous pressure or pulmonary capillary wedge pressure as the determinants of fluid replacement in aortic surgery. *Surgery* 1978;84:437-440.
- 4 Sampliner JE, Pitluk HC: Hämodynamische und respiratorische Überwachung, in Berk JL, Sampliner JE (Hrsg): *Handbuch der Intensivmedizin*. Basel, Karger, 1986, pp 61-62.
- 5 Sibbald WJ, Driedger AA, Cunningham DG, Cheung H: Right and left ventricular performance in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1986; 14:852-857.
- 6 Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR: Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990;98:1450-1454.
- 7 Boldt J, Kling D, Hempelmann G: Right ventricular ejection fraction in cardiac surgery patients, in Vincent JL (ed): *Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 5. Berlin, Springer, 1988, pp 263-267.
- 8 Shoemaker WC: Physiologic monitoring of the critically ill patient, in Shoemaker WC (ed): *Textbook of Critical Care*. Philadelphia, Saunders, 1989, pp 145-160.
- 9 Otto CW: Central venous pressure monitoring, in Blitt CD (ed): *Monitoring in Anesthesia and Critical Care*. New York, Churchill Livingstone, 1990, pp 169-176.
- 10 Vincent JL, Reuse C, Kahn RJ: Effects on right ventricular function of a change from dopamine to dobutamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16:659-662.
- 11 Zwissler B: Monitoring der myokardialen Pumpfunktion: Methoden und ihr Stellenwert, in Hobbhan J, Conzen P, Taeger K, Peter K (Hrsg): *Der kardiale Risikopatient in der operativen Medizin*. Berlin, Springer, 1991, pp 78-96.
- 12 Kay HR, Afshari M, Barash P, Webley W, Iskandrian A, Bemis C, Hakki AH, Mundth ED: Measurement of ejection fraction by thermal dilution techniques. *J Surg Res* 1983;34:337-346.
- 13 Spinale FG, Zellner JL, Mukherjee R, Ferris SE, Crawford FA: Placement considerations for measuring right ventricular ejection fraction - catheter positioning effects. *Chest* 1990;98:1259-1265.
- 14 Spinale FG, Zellner JL, Mukherjee R, Crawford FA: Placement considerations for measuring thermodilution right ventricular ejection fractions. *Crit Care Med* 1991;19:417-421.
- 15 Zwissler B, Forst H, Messmer K: Acute pulmonary microembolism induces different changes of preload and contraction pattern in the canine right ventricle. *Cardiovasc Res* 1990;24:285-295.
- 16 Suga H, Sagawa K, Shoukas AA: Load independence of the instantaneous pressure-volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. *Circ Res* 1973;32: 314-322.
- 17 Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y: Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991; 74:172-183.
- 18 Eddy AC, Rice CL, Anardi DM: Right ventricular dysfunction in multiple trauma victims. *Am J Surg* 1988;155:712-715.
- 19 Dhainaut JF, Lanore JJ, De Gournay JM, Huyghebaert MF, Brunet F, Villemant D, Monsallier JF: Right ventricular dysfunction in patients with septic shock. *Intensive Care Med* 1988;14:488-491.
- 20 Viitanen A, Salmenperä M, Heinonen J: Right ventricular response to hypercarbia after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1990;73:393-400.
- 21 Schneider AJ, Teule GJJ, Groeneveld ABJ, Nauta J, Heidendal GAK, Thijs LG: Biventricular performance during volume loading in patients with early septic shock, with emphasis on the right ventricle: A combined hemodynamic and radionuclide study. *Am Heart J* 1988;116:103-112.
- 22 Hoffman MJ, Greenfield LJ, Sugerman HJ, Tatum JL: Unsuspected right ventricular dysfunction in shock and sepsis. *Ann Surg* 1983;198:307-319.
- 23 Parker MM, McCarthy KE, Ognibene FP, Parrillo JE: Right ventricular dysfunction and dilatation, similar to left ventricular changes, characterize the cardiac depression of septic shock in humans. *Chest* 1990;97:126-131.

26. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Transfusionsmedizin und Immunhämatologie (DGTI)

Der 26. Kongreß der DGTI findet vom 16. bis 18. Sept. 1993 in Rostock statt. Folgende Themen werden in wissenschaftlichen Beiträgen (Vorträge und Poster; Einsendeschluß 31. 5. 93) behandelt:

- Bluttransfusion in Europa - Probleme und Perspektiven
- Aktuelle Aspekte der Blutkomponentenpräparation und -lagerung
- Transfusionsassoziierte Risiken: Infektionen und Immunmodulation
- Molekularbiologische und immunologische Untersuchungsverfahren für erythrozytäre, thrombozytäre und granulozytäre Alloantigensysteme und ihre klinische Relevanz
- Klinische Transfusionspraxis aktuell
- Therapeutische Hämapheresen
- Präparation von Knochenmark- und peripheren Blutstammzell-Transplantaten
- HLA-System: Nachweismethoden und praktische Anwendung
- Neue zelluläre und molekulargenetische Methoden zur Auswahl verwandter und nichtverwandter Knochenmarkspender
- Durchflußzytometrie in der Transfusionsmedizin
- Qualitätskontrolle und Qualitätssicherung von hämostaseologisch wirksamen Blutderivaten
- Autologe Hämotherapie - Forderungen an den Transfusionsmediziner
- Automation, EDV und Qualitätssicherung in der Transfusionsmedizin

**Nähere Informationen sind zu erhalten über das Kongreßsekretariat: Dr. med. habil. S. Wegener
DRK-Blutspendedienst Mecklenburg-Vorpommern, Institut für Transfusionsmedizin Rostock
Robert-Koch-Straße 10, 18059 Rostock (PLZ bis 30. 6. O-2500), Tel. u. Fax: 03 81/44 11 02**